Beitrag zur Lehre

vom

primären Keratoconus,

besonders dem

pulsierenden.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

FRIEDRICH CALLIES

Einj.-Freiw. Arzt in Lübeck.

AKAD. MEDIZ. BIBL.

ROSTOCK.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1901.

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. **Axenfeld.**

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549210_0064

Der primäre Keratoconus ist eine ganz eigenartige Augenerkrankung: Ohne irgendwelche Reizerscheinungen oder auffallende Ursache wölbt sich das Zentrum der vorläufig glatt und glänzend bleibenden Hornhaut ganz allmählich vor, im Verlauf von Monaten und Jahren, sodass der Patient selbst meist erst nach längerem Bestehen des Keratoconus durch Abnahme der Sehschärfe oder durch Zufall auf eine Veränderung am Auge aufmerksam wird. Ueber das Wesen dieser merkwürdigen Augenerkrankung und die Entstehungsursache sind die mannigfachsten Ansichten ausgesprochen worden, ohne dass man zu einer klaren Auffassung gekommen wäre.

Es mag zunächst hervorgehoben werden, dass wir eine secundäre Verwölbung nach nachgewiesener Entzündung, wie sie relativ oft z. B. beim Trachom vorkommt, hier auser Acht lassen; solche Fälle dürfen nicht zum primären Keratoconus hinzugerechnet werden, wodurch die Zahl der wirklichen Fälle von Keratoconus fälschlich vermehrt ist. Auch die verhältnismässig hohe Zahl der Keratoconus-Fälle, die Mooren[1] in einer Statistik aufführt, enthält vielleicht neben primären solche secundären Fälle. In seiner Abhandlung: „Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit", die unter anderem eine Übersicht über die einzelnen Augenerkrankungen an insgesamt 108 416 Patienten giebt, finden sich unter der Rubrik „Partielle kegelförmige Hervorwölbung (Keratoconus)" folgende Zahlen:

[1] 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit von Dr. med. Albert Mooren, dirig. Arzt der städtischen Augenklinik zu Düsseldorf.

		e.	d.	
im Jahre	$18^{56}/_{57}$	3	—	e. = einseitig
„ „	$18^{57}/_{58}$	4	—	d. = doppelseitig
„ „	$18^{58}/_{59}$	—	1	
„ „	$18^{59}/_{60}$	1	—	
„ „	$18^{60}/_{61}$	—	3	
„ „	$18^{61}/_{62}$	20	9	
„ „	$18^{62}/_{63}$	8	12	
„ „	$18^{63}/_{64}$	7	4	
„ „	$18^{64}/_{65}$	9	2	
„ „	$18^{65}/_{66}$	8	6	
„ „	$18^{66}/_{67}$	—	5	
„ „	$18^{67}/_{68}$	7	5	
„ „	$18^{68}/_{69}$	3	4	
„ „	$18^{69}/_{70}$	6	4	
„ „	$18^{70}/_{71}$	1	4	
„ „	$18^{71}/_{72}$	8	3	
„ „	$18^{72}/_{73}$	4	1	
„ „	$18^{73}/_{74}$	3	1	
„ „	$18^{74}/_{75}$	1	—	
„ „	$18^{75}/_{76}$	3	1	
„ „	$18^{76}/_{77}$	7	1	
„ „	$18^{77}/_{78}$	7	1	
„ „	$18^{78}/_{79}$	1	—	
„ „	$18^{79}/_{80}$	3	1	
„ „	$18^{80}/_{81}$	—	—	
		114	68	
		182		

Das sind 114 einseitige und 68 doppelseitige Fälle von Keratoconus, im Ganzen 182 oder 0,16787 % aller Fälle. So klein die Zahl an sich zu sein scheint, so gross wäre sie in Wirklichkeit, wenn sie für den primären Keratoconus gemeint wäre; es ist das aber leider nicht näher angegeben. Denn dieser Keratoconus ist nach allgemeiner Angabe eine so ausserordentlich seltene Augenerkrankung, dass an manchen Augenkliniken unter vielen

Tausenden von Kranken oft kaum ein einziges Mal die Diagnose „Keratoconus“ gestellt wurde. Ich darf hier erwähnen, dass Herr Professor Axenfeld die Erfahrung an den Augenkliniken zu Marburg und Breslau gemacht hat, dass unter ca. 25 000 von ihm untersuchten Patienten nur ein einziger primärer Keratoconus vorkam. Umsomehr musste ihn daher die Beobachtung Wunder nehmen, die er hinsichtlich der Häufigkeit des Keratoconus an der Universitäts-Augenklinik zu Rostock gemacht hat. Seit Dezember 1897 wurden dort ungefähr 11 000 Patienten untersucht, unter denen sich 12 Fälle von primärem Keratoconus fanden. Das ergiebt einen Prozentsatz von 0,11 %; das ist eine im Verhältnis zu dem Vorkommen unter den obigen 25 000 eine sehr hohe Zahl. Die Erkrankung fand sich bei beiden Geschlechtern, bei Leuten verschiedenen Alters und verschiedenen Berufes, auch fanden sich an ihnen übereinstimmende sonstige Erkrankungen nicht, alles Umstände, die die Erklärung über die Entstehung des Keratoconus überhaupt und speciell über das besonders häufige Vorkommen in Mecklenburg sehr erschweren. Es würde von Interesse sein, zu erfahren, wieweit in anderen Teilen Deutschlands die Häufigkeit des Keratoconus die gleiche ist.

Hinsichtlich der Aetiologie sind die verschiedensten Vermutungen und Ansichten laut geworden. Ich kann hier auf eine Arbeit „Ueber den Keratoconus“ von Elschnig[1] zurückgreifen, der eine ausführliche Zusammenstellung derselben giebt, muss aber gleich vorweg bemerken, dass nicht alle Autoren in der Definition des Keratoconus übereinstimmen, dass daher manche Erklärungen für uns von vornherein belanglos sind.

Stellwag sieht den Grund zur Entstehung eines Keratoconus in einer Resistensverminderung der Cornea.

Seiler's Anschauung basiert auf einer Beobachtung

[1] Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, XXXII, 1894.

von Ammons und erklärt den Keratoconus für angeboren, verursacht durch eine auf abnormer Schädelbildung beruhende Wasseransammlung in der Gehirnblase und der damit zusammenhängenden Augenblase.

Pickford sucht die Ursache in einer mangelnden Innervation und dadurch krankhaften Aktion der Blut- und Lymphgefässe, indem er den Keratoconus zusammenstellt mit jenen Verschwärungen der Hornhaut, welche bisweilen bei bösartigen Choleraepidemien und nach Mackenzie bei abgemagerten Kindern beobachtet wurden.

Stellwag selbst ist der Ansicht, dass Entzündung die Hauptursache des Keratoconus in vielen Fällen abgebe und beruft sich auf seine und anderer Autoren Beobachtung, dass der Keratoconus sehr oft an entzündeten, in Ulzeration begriffenen und selbst narbig veränderten Hornhautstellen hervorgehe, und dass fast immer, auch schon in niedrigen Entwickelungsgraden, die Spitze des Hornhautkegels getrübt sei; ja, er geht so weit, überhaupt für jeden Fall, auch wenn die Entwicklung der Formanomalie ohne Entzündungserscheinungen, ohne die Spur einer Hornhauttrübung vor sich ging, dennoch als Ursache eine vorangegangene Keratitis anzunehmen, welche ohne sichtbare Veränderung der Hornhautsubstanz abgeheilt sei; als förderndes Moment wird auch Erhöhung des intraokularen Druckes (Husten, Brechen, Schreien) angegeben, vielleicht mit Bezug auf Chelius' Theorie, wonach übermässige Absonderung des Kammerwassers (Hydrops oculi) die Grundlage der Veränderung ist.

Diese ganze eben angeführte Erklärung kann natürlich für die heutigen Anschauungen gar nicht mehr in Betracht kommen gemäss der oben angegebenen Definition des Keratoconus.

In diesem Sinne neigt auch Arlt[1] der Anschauung

[1] Die Krankheiten des Auges, 1851, I. Bd., pag. 277, sowie klinische Darstellungen der Krankheiten des Auges, 1881, pag. 156.

zu, dass die Ursache in der Herabsetzung der normalen Resistenz der Hornhaut beruhe, der zufolge sie, „vielleicht schon dem Drucke unter welchem die Sekretion des Kammerwassers erfolgt, nicht das Gleichgewicht halten kann“; bei vorübergehender Steigerung des intraokularen Druckes, z. B. durch Stauung in den Hohlvenen, bei starker Akkomodation und Konvergenz der Sehlinien könne die Ausdehnung der Cornea dann ungemein schnell, nahezu momentan eintreten. Die Resistenzverminderung stehe wahrscheinlich mit allgemeiner Körperbeschaffenheit in Kausalnexus.

Rampoldi[1] weist darauf hin, dass das konstant beiderseitige Auftreten den Schluss zulasse, dass die disponierende Ursache in einer allgemeinen Kachexie zu suchen sei; daneben seien Zirkulationsstörungen im vorderen Uvealabschnitt als förderndes Moment zu betrachten. Später[2] sucht Rampoldi in Sekretionsanomalien der Ciliargegend, welche zu Ernährungsstörungen in den tieferen Hornhautschichten führen, die Ursache des Keratoconus.

Wie seine jüngste Arbeit[3] zu ergeben scheint, fasst er den Begriff des Keratoconus so weit wie einst Stellwag. Das Referat an zweitgenannter Stelle lautet (pag. 304): Unter diesem Namen begreift Verfasser auch die nach verschiedenen Formen von Keratitis, bes. Keratitis parenchymatosa, auftretenden Cornealectasien.

In der neuesten Litteratur ist bemerkenswert die Theorie von Panas: unterstützt durch die experimentelle Erzeugung des Keratoconus durch His, sucht Panas darzuthun, dass eine Läsion des Endothels der Hornhaut zur Imbibition, Verdünnung, Atrophie und schliesslich Ektasierung der Cornea führe.

---

[1] Annali die Ottalmologia, XIII. Bd., pag. 70, 1884.

[2] Res ophtalmicae undique collectae, I Sulla genesi di cheratocono, 1885.

[3] Contribuzione alla genesi ed epiologia delle ectasie pellucide della cornea. Annali di Ottalmologia, XVI. Bd., pag. 115, 1887.

Eine eigenartige Theorie vertritt Gullstrand.[1]

Da die Spitze meist nicht mit der Mitte der Hornhaut zusammenfällt, nimmt er an, dass die Ursache der Ausdehnung der Cornea in einem relativen Ueberwiegen des extraokularen Druckes über den intraokularen, also in einem relativ zu grossem äusseren Drucke bestehe.

Hierdurch kann aber nur das Exzentrische der Erscheinung erklärt werden, die Pathogenese selbst bleibt dunkel.

Elschnig selbst führt zur Erklärung folgendes an: Seiner Meinung nach ist die Trübung der Spitze nicht das erste. Manche Autoren sehen sie als präexistent an, haben daher als vorhergehend die Entzündung angenommen wie nach Pannus und Keratitis parenchymatosa.

Aber genaue Beobachter[2] sagen bestimmt, dass erst in den späteren Stadien eine leicht gräuliche Trübung an der Spitze sich zeige. Schweigger stellt fest, dass als deren anatomisches Substrat nach der Untersuchung von Hulke „eine Schicht dichtgedrängter länglicher Kerne unmittelbar unter der vorderen elastischen Lamelle und eine Umwandlung des Hornhautgewebes in ein Netzwerk kernhaltiger Fasern mit eingestreuten Nestern grösserer, ovaler, spindelförmiger Zellen“ anzusehen sei.

In dem von Elschnig angegebenen Falle trat erst nach 6 Monaten eine grauliche Verfärbung an der abgerundeten Spitze des Kegels auf, welche sich bei genauer Lupenuntersuchung in ein System meist unter einander paralleler z. B. zu einer dichten baumförmigen Figur zusammenfliessender graulicher Streifen auflösen liess, die Trübung lag ausschliesslich im Parenchym der Hornhaut.

---

[1] Ein Fall von Hornhautkegel mit deutlicher Pulsation der Hornhaut. Nord. Ophth. Tidskr. IV. 1891. (Nach Archiv für Augenheilkunde, Litteraturbericht pro 1892.)

[2] Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde, VI. Auflage, pag. 203 und Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, I. Auflage, pag. 230.

Das Epithel war ebenso glatt und glänzend als zur Zeit, da die Hornhaut noch vollkommen durchsichtig war. Wiederholt angestellte genaue Untersuchungen festigten die Anschauung, dass die trüben Streifchen Faltenbildungen bezw. durch Faltenbildung bewirkte Verdichtungen im Hornhautparenchym entsprechen. Wahrscheinlich sei es, dass es sich bei der durch Faltenbildung überhaupt bedingten Trübung um zirkumskripte, chronisch entzündliche Prozesse (bindegewebige Verdichtung) in den gefalteten, gequetschten Parenchymteilen handelt, wie auch die Annahme nahe liegt, dass das Hornhautgewebe auf den Reiz, als welcher die fortgesetzte Dehnung wirken muss, schliesslich durch Proliferation seiner zelligen Elemente antworten kann; da dadurch dann schliesslich eine bindegewebige Verdichtung der Kegelspitze resultieren kann, würde uns dies auch erklären, wie schliesslich die Ektasierung der Cornea spontan zum Stillstand kommen kann.

Wie dem auch sein möge, soviel müsse mit Bestimmtheit zugegeben werden, dass erst auf dem Höhepunkte der Entwicklung der Spitze des Hornhautkegels, welche vorhin ebenso wie das übrige Hornhautgewebe frei von jeglicher Veränderung war, Trübungen auftreten, welche nicht als der Effekt äusserer mechanischer Insulte, sondern als direkte Folge des Ektasierungsprozesses selber anzuerkennen sind. Es sei als feststehend zu betrachten, dass das Hornhautparenchym beim Keratoconus eine rein passive Rolle spielt, dass nachweisbare Veränderungen desselben sich erst mit dem Höhepunkte der Entwicklung der Ektasie als direkte Folge derselben einstellen. Der „Resistenzverminderung“ des Hornhautparenchyms können wir heute kein pathologisch-anatomisches Substrat zu Grunde legen, sofern sie ohne jede nachweisbare Trübung des Gewebes, ohne jede Läsion der Epitheldecke besteht. Es müsse doch sehr auffallen, bei ausgebreiteten Geschwüren, bei denen die oberflächlichen Hornhautlamellen abgestossen, die übrigen entweder eitrig infiltriert oder doch durch

Entzündungsprozess in Mitleidenschaft gezogen sind, keine Ektasierung auftritt; dies deute darauf hin, dass die Membrana Descemeti den grössten Teil des intraokularen Druckes trägt, und dass wir daher zunächst an sie denken müssen, umsomehr, wenn nicht sichtbare Veränderungen im Hornhautgewebe der Ektasie vorangegangen sind. An eine ursächliche Beteiligung der innersten Hornhautschicht habe bisher wohl nur Panas gedacht, wenn auch in einem andern Sinne. Nach Panas wird eine Läsion des Endothels zur Ursache einer „Imbibition, Verdünnung, Atrophie und schliesslich Krümmungsveränderung"; da aber die letztere immer zuerst in Erscheinung tritt und erst spät eine Trübung auftritt, welche nur bei ungenauer Untersuchung als Zeichen einer Imbibition angesehen werden könnte, so ist es nicht leicht, der Theorie Panas' sich ohne weiteres anzuschliessen. Elschnig hat deshalb weitere Versuche an Kaninchenaugen gemacht.

Er zieht aus diesen Versuchen den Schluss, dass man in der That an Kaninchen mit scharfen Instrumenten kegelförmige Ektasierung der Hornhaut erzeugen kann, dass jedoch eine blosse Entfernung des Endothels keine wesentliche Ektasie bewirkt, während diese um so sicherer auftritt, je roher das Verfahren ist, je mehr also die elastische Basalmembran des Endothels, die Descemetische Membran mitverletzt wird.

Auch in der Rostocker Universitäts-Augenklinik sind über den experimentellen Kaninchenkeratoconus zahlreiche Versuche angestellt, die von Plaut[1] veröffentlicht sind und deren ich daher hier nur kurze Erwähnung thun möchte. An 13 Kaninchenaugen wurde künstlich ein Keratoconus erzeugt; 24 Stunden nach der durch scharfen Löffel im Zentrum der hinteren Hornhautwand vorgenommenen Abkratzung zeigte sich eine Verwölbung und graublaue

[1] Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXXVIII. Jahrgang, 1900.

Trübung. Nach Enukleation und Durchsägung im gefrorenen Zustande fand sich jedoch nur eine Verdickung der Cornea, die im Zentrum am stärksten war und dort das dreifache der normalen Dicke betrug.

An der Hinterfläche war auch bei Lupenvergrösserung keine Andeutung einer Wölbungszunahme, die Hinterwand der Cornea war in 2 Fällen sogar nach hinten abgeflacht. Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls nur eine Verdickung an den der Läsion entsprechenden Stellen. Hier fehlte das Endothel; die Membrana Descemeti war meist gut erhalten. Das Hornhautstroma war bedeutend verdickt, die Fibrillen aufgelockert, die Zellen verlängert, verbreitert und sehr deutlich verästelt, ihre Zahl war scheinbar vermehrt. Das histologische Verhalten glich also völlig den bei experimenteller, frischer Keratitis parenchymatosa von Barri beschriebenen Befunden. Es ist also der Beweis geliefert, dass der experimentelle Kaninchenkeratoconus nur durch Verdickung der Hornhaut infolge Ödems und nicht durch eine Ektasie, wie Rampoldi und Elschnig angeben, zu stande kommt. Infolgedessen kann auch ein Riss der Membr. Descemeti nicht mehr als notwendige Vorbedingung für die angebliche Ektasie angesehen werden, wenn auch diese Versuche ergeben, dass die Vorwölbung um so stärker wird, je stärker die Verletzung der Hinterfläche war.

Etwas anders liegen aber die Verhältnisse beim menschlichen Keratoconus. Hier besteht sicher eine zentrale Hornhautverdünnung und Resistenzverminderung; aber es ist jedoch noch zweifelhaft, ob man hierfür allein die Membrana Descemeti in der Weise heranziehen darf, wie Elschnig und Rampoldi dies thun, zumal in dem von Rampoldi anatomisch untersuchten Auge keine relativ stärkeren Veränderungen an demselben gefunden wurden.

Für das Entstehen des experimentellen Hornhautkegels scheint der intraokulare Druck von untergeordneter Bedeutung zu sein, denn bei verspätetem Wundschluss

und fast aufgehobener vorderer Kammer entstand der Keratoconus ebenso schnell und ebenso typisch wie in den Augen, in welchen die Lanzenwunde schon nach 24 Stunden geschlossen war, ja der Keratoconus entstand sogar, wenn der Schluss der Wunde künstlich verhindert wurde. Nach diesen Versuchen muss der experimentelle Kaninchenkeratoconus ausschlieslich als eine durch Quellung bewirkte Verdickung der Hornhaut aufgefasst werden.

Ich habe vorher schon kurz erwähnt, dass der Keratoconus sich dem Patienten selbst gegenüber lediglich durch allmählich sich steigernde Abnahme des Sehvermögens kund giebt. Diese besteht unter Anderem in hochgradiger Verzerrung und falscher Localisation der Bilder. Nur ausnahmsweise aber kommt dem Patienten ein eigentümlich **pulsatorisches Schwanken** der Bildgrösse zur Beobachtung. Dieses merkwürdige Phaenomen, das von einer Pulsation der Keratoconusspitze abhängt, haben wir in der Rostocker Klinik bei mehreren Fällen beobachten können, welche bei dem Interesse und der nur sehr kleinen Litteratur über diese Beobachtungen hier genauer veröffentlicht werden sollen. Zunächst aber bringe ich ein genaues Referat der Arbeit von Wagenmann,[1] in welcher ein sehr charakteristischer und sorgfältig untersuchter Fall beschrieben und die bisherige Litteratur besprochen wird.

Tischler S. aus Erfurt, 28 Jahre alt, gab an, dass er seit 10 Jahren schwachsichtig sei, dass dieser Zustand sich mehr und mehr verschlimmere, und dass er daher um eine Brille bitte.

Auf dem rechten Auge, das stark nach aussen abgelenkt war, fand sich ein hochgradiger Keratoconus, auf dem linken ein ganz geringer.

Sehschärfe rechts mit Conkav 25 D $^3/_{60}$, mit Cylindern wird keine Besserung erzielt. Bei Annäherung auf ca. 4 cm wurde

[1] Ueber einen Fall von Keratoconus mit pulsatorischer Schwankung der Grösse der Zerstreuungskreise in Folge von Pulsation der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XLVI, 1898, S. 426.

Schweigger'sche 0,4 Schrift gelesen. An dem linken Auge war die Sehschärfe mit conkav 2 D. kombiniert mit Konvexcylinder 5 D. A. h. nur auf $^6/_{12}$ der Norm herabgesetzt; in der Nähe wurde mit der korrigirenden Brille Schweigger'sche 0,3 Schrift gelesen.

Mit dem Keratoskop liess sich an dem rechten Auge die Verzerrung der Hornhautreflexbilder überaus deutlich nachweisen, an dem linken Auge war die Verkürzung und Zuspitzung der Bilder viel geringer.

Die Hornhautmitte des rechten Auges zeigte eine zarte graue Trübung und einzelne fein saturierte Pünktchen in der Grundsubstanz, die bei Lupenuntersuchung besonders deutlich hervortreten.

Links. Hornhaut vollkommen klar. Auf dem rechten Auge kamen die hochgradige Myopie und der irreguläre Astigmatismus, die mit Keratoconus verbunden sind, bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel zum Ausdruck. Schon Donders[1] hatte darauf hingewiesen, dass man bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde durch die eigentümliche Bildverzerrung auf die Diagnose „Keratoconus" aufmerksam wird. In Wagenmann's Falle traten schon bei Durchleuchten des Auges mit dem Spiegel unregelmässige Reflexe hervor, und bei einer gewissen Stellung war die mittlere Hornhautpartie von einem dunklen Ringe umgeben, im Bereiche dieses Ringes erkannte man, entprechend der hier vorhandenen hochgradigen Myopie das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes in überraschender Schärfe. In umgekehrtem Bilde trat die bekannte starke Bildverzerrung in Erscheinung; Verzerrung links geringer und die Papille ganz gut in toto zu übersehen.

Patient erzählte, dass er seit einigen Jahren an dem rechten Auge und zwar vor 2 Jahren am stärksten, seither abnehmend folgende Beobachtung gemacht habe: Wenn er abends aus einiger Entfernung bei bedecktem linken Auge ohne Brille ein Licht ansieht, so bemerkt er, dass die dem Lichte entsprechende helle Scheibe sich in regelmässigen Intervallen auf ungefähr das Doppelte verbreitert und dann wieder verschmälert, er nennt es selbst „regelmässiges Pulsieren".

Nachprüfung wurde mit brennendem Stearinlichte in 3 m Entfernung in dunklem Zimmer bei bedecktem linken und unbewaffnetem rechten Auge gemacht. Patient sah in der Mitte eine grössere Figur, eine dem Lichte entsprechende ovale, helle,

[1] Die Anomalien der Refraktion und Akkomodation des Auges II. Abdruck 1888 pag. 463.

nach oben zugespitzte, gelbliche Scheibe von ca. 15 mm Breite und ca. 20 mm Länge, von der von den 4 Seiten genau nach oben, unten, links und rechts je ein breiter, leuchtender Streifen von ca. 30 mm Länge ausging; die Zwischenräume erschienen ziemlich dunkel, die Enden der Strahlen wurden von einem 10 mm breiten, nicht unterbrochenen hellen Ringe umschlossen. An der mittleren ovalen Scheibe und nur an ihr, wurde die rhythmische Verbreiterung auf ca. das Doppelte, auf 30 mm Breite und auf 40 mm Länge, sowie die darauf folgende schnelle Zusammenziehung auf die gewöhnlichen Masse beobachtet.

Die vollkommen rhythmische Veränderung musste auf einen Zusammenhang mit der Herzpulsation führen. In der That pulsierte die Scheibe vollkommen symchronisch mit dem Radialpulse und zwar fiel die Erweiterung mit der Systole zusammen. Genau mit jedem Pulsschlage wurde die Scheibe weiter und zog sich dann schnell zusammen. Während der Verbreiterung hob sich der den Docht umgebende dunkle Streif in der Flamme als ein schwarzer Spalt deutlich ab. Bei Concav 25 D. erschien die Figur kleiner, die pulsatorische Verbreiterung schwächer.

Auch bei Prüfung im hellen Raume und mit grösseren Gegenständen, z. B. einer weissen Porzellanscheibe, trat dieselbe Erscheinung auf, ohne und mit Brille, aber viel undeutlicher. Besonders störend war es, dass das Auge bei sehr hochgradiger Schwachsichtigkeit selbst grosse Gegenstände ohne Brille nur ganz ungenügend erkannte. Bei Prüfung im Dunklen mit einer Lichtflamme konnte der Mann die Bilder genau aufzeichnen, er gab ganz bestimmt an, dass sich nur der ovale, mittlere Teil der beschriebenen Figur verändere, der Rand aber still stände.

Wagenmann ergeht sich zur Erklärung dieser seltsamen Erscheinung der Pulsation in längeren Auseinandersetzungen, die ich weiter unten anführen werde. Vorerst möchte ich die in der Rostocker Klinik beobachteten Fälle von pulsierendem Keratoconus nach den vorhandenen Aufzeichnungen abhandeln. Die Pulsation fand sich an 3 Patienten, ein Beweis, dass solche Pulsationen doch wohl nicht so selten sind.

I. Fall.

Fräulein H., ca. 30 Jahre alt. Beiderseits Keratoconus, rechts stärker.

Rechtes Auge: Am Javal: Keine deutliche Pulsation erkennbar.

Linkes Auge:

In dem Gipfel des Keratoconus befinden sich 4 feine, radiäre, in Form eines Kreuzes stehende Trübungen; die Oberfläche ist dort ein wenig uneben. Bei schräger Visierung scheint es, als ob das Zentrum für sich noch besonders vorgebuckelt wäre. Man sieht, wie es sich mit einer feinen Begrenzungslinie gegen die Umgebung absetzt.

Am Javal'schen Ophthalmometer zeigt sich sehr deutliche Pulsation, zentral beginnend, in der Breite etwas grösser werdend. Ausserdem liegt dies Gebiet etwas exzentrisch und zwar temporal, wo überhaupt der höchste Gipfel ist. Beobachtet man bei etwas gesenktem Blicke die Spiegelbilder der dicht an den Tubus geschobenen Figuren in diesem Areal, so nähern und entfernen sich die beiden Figuren pulsatorisch. Bei geradeaus gerichtetem Blicke pulsiert infolgedessen nur die temporal gelegene Figur. Sehr deutlich ist durch das Fernrohr auch die Pulsation am Reflexbilde des weissgekleideten Beobachters zu erkennen. Das Bild vergrössert und verkleinert sich in seiner, der Temporalseite entsprechenden Hälfte vollständig rhythmisch; die andere Hälfte bewegt sich wenig. Lässt man den Blick wieder so stellen, dass der Gipfel zum Fernrohr zentriert steht, so pulsiert das ganze Bild. An dieser Reflexfigur scheinen auch an der rechten Seite minimale Verschiebungen aufzutreten. Die Pulsationen geschehen synchron mit der Herzaktion.

II. Fall.

O. v. Oe.

Asthenopie:

Links. Hochgradiger Keratoconus mit etwas exzentrischer Spitze. S = Finger in 2 m, — 18,0 $^{6}/_{60}$. Am Ophthalmometer pulsatorisches Schwanken der Bildentfernung.

Rechts. Keratoconus beginnend. S = $^{4}/_{20}$ — 2,0 D. = $^{4}/_{15}$.

III. Fall.

Alfred K., 23 Jahre alt, Diener, kam am 31. X. 1899 in die Rostocker Augenklinik.

Anamnese: Er gab an, dass er im Alter von etwa 7 Jahren

Augenthränen gehabt habe. Vor 8 Jahren sei er in Breslau wegen eines Augenleidens einige Tage ärztlich behandelt, vor 4 Jahren habe er Influenza überstanden, seit dieser Zeit sei ihm schlechteres Sehvermögen aufgefallen, besonders auf dem rechten Auge.

Der Beginn ist nach seiner Erinnerung ziemlich plötzlich gewesen, die Sehstörung macht sich sowohl bei Fernsehen als auch in der Nähe bemerkbar. Eine zunehmende Verschlechterung in den letzten 4 Jahren hat er nicht beobachtet, doch wurde dieselbe, wenigstens rechts, von Dr. N. N. in Görlitz konstatiert.

Früher soll sein Sehvermögen sehr gut gewesen sein, in der Verwandtschaft ist keine ähnliche Erkrankung beobachtet worden. Patient ist sonst gesund.

Status: An den Lidern und den Conjunctiven findet sich nichts Abnormes, der Bulbus ist nicht injiziert. Beim Blick in die Ferne weicht das rechte Auge etwas nach aussen ab. Die Konvergenz ist beiderseits, besonders aber rechts, mangelhaft, es besteht eine Insuffizienz der Musculi interni, im übrigen sind die Bewegungen des Augapfels frei, beim Blick nach unten zeigt sich eine Andeutung von Graefe'schem Symptom.

Auf dem linken Auge ist die Kegelform der Hornhaut nur im Profil zu erkennen.

Auf dem rechten Auge hat man bei Betrachtung der Hornhaut von vorn schon den Eindruck des Kegels, derselbe ist jedoch im Profil bedeutend mehr hervortretend.

Mit dem Keratoskop lässt sich ausser der ausgeprägten Kegelform noch feststellen, dass die Mitte des Kegels ziemlich zentral gelegen ist, dass aber die mittelste Partie für sich in ihrer Wölbung nicht einem Kegel, sondern einer Kugel angehören. (Fehlen der Verzerrung der Kreise in der Mitte.) Ausserdem zeigen die zentralen Teile eine leichte Trübung.

Am linken Auge ist auch die Mitte der Hornhaut, wenn auch in viel geringerem Masse, kegelförmig, doch ohne Trübung.

Am Javal links ca. 6,0 D. horizontal mehr, rechts ebenfalls grosse Differenz mit starker Verzerrung.

Am rechten Auge lässt sich ferner bei genauerer Betrachtung der allerdings verzerrten Bildchen am Javal eine rhythmische Annäherung derselben und eine Entfernung von einander konstatieren, wenn man die Bildchen auf dem Zentrum der Hornhaut spiegeln lässt. Dieselbe koinzidiert nahezu mit dem Anschlagen der Pulswelle an der Arteria radialis. Der Ausschlag ist gering, noch nicht einmal einer Treppenstufe entsprechend.

Beim Durchleuchten der Augen findet sich beiderseits ein deutlicher ringförmiger Schatten mit hellem Zentrum. Zentral

lässt sich mit dem Skiaskop die höhere Myopie feststellen. Das ophthalmoskopische Bild ist der unregelmässigen Hornhaut entsprechend in hohem Grade verzerrt. Am Augenhintergrund werden sonst keine pathologischen Veränderungen bemerkt. Eine genaue objektive Bestimmung der Refraktion ist nicht möglich.

Linkes Auge.

o. Gl. S = 0,1
— 3,5 D. S = 0,4 } exzentrisch.
— 3,5 D. ⌓ cyl — 3,0 D. ↑ S = 0,6 (central).
punct. remot. Nd. 1 in 7—8 cm.
punct. remot. Nd. 1 cyl — 3,0 D. ↑ in 20 cm.

Rechtes Auge:

o. Gl. S = Finger in 1½—2 m
— 6,0 D. S = „ in 4 m } exzentrisch.
Mit Glas keine wesentliche Besserung.
punct. remot. Nd. I in 2—3 cm.

Eine Pulsation der Hornhaut bei seitlicher Betrachtung mit der Westien'schen Lupe ist nicht zu bemerken.

Um festzustellen, ob der Patient subjective Erscheinungen, die für eine Pulsation der zentralen Hornhautteile verwertet werden könnten, angiebt, wurden folgende Versuche angestellt:

In einer Entfernung von 2½ m vom Patienten ist eine Gasflamme aufgestellt, dicht vor derselben befindet sich ein Pappschirm mit einem rechteckigen Ausschnitte, sodass die Oeffnung gerade vor der Mitte der Flamme zu stehen kommt. Der emmetrope Beobachter sieht auf dunklem Hintergrunde das gleichmässig hell erleuchtete Viereck.

Inmitten eines grossen, nicht ganz gleichmässigen Kreises findet sich ein zweiter, aber derartig verschoben, dass sich die unteren Ränder beider berühren. Im kleinen Kreise verlaufen zwei etwas gekrümmte parallele Linien. Zwischen der Peripherie beider Kreise ziehen sich radiäre Strahlen hin. Ohne beeinflusst zu sein giebt Patient an, dass der grössere der Kreise mit einer gewissen Regelmässigkeit pulsatorische Bewegungen mache, derart, dass seine Grösse in bestimmtem Zeitabschnitte bald ab-, bald zunehme, er kann sie so scharf beobachten, dass er sie sogar zu zählen vermag. Die Zahl deckt sich nahezu mit dem Pulsschlage in der Radialarterie, jedoch nicht vollkommen, bei einem Kontrolversuche kamen auf 90 Pulsschläge 86 pulsatorische Schwankungen.

Mit Korrektion von — 10 D. konnte er die Umrisse des beleuchteten Viereckes schärfer sehen (dasselbe entsprach offenbar dem vorher angegebenen inneren Kreise); auch bei dieser Versuchs-

anordnung gab er rhythmische Schwankungen des grösseren Kreises an. Mit — 20,0 D. wurde das Bild der Flamme verwaschener.

Mit der Sonde lässt sich das Zentrum der Hornhaut nach Cocainisierung beiderseits dellenartig eindrücken, doch ist eine scharfe Abgrenzung der verdünnten Stelle nicht möglich.

Bei Kompression der Carotis communis hört die Pulsation im Momente des Zudrückens auf, die Spiegelbildchen bleiben ruhig stehen. Bei Nachlassen des Druckes tritt ein einmaliges starkes Uebereinandergehen der Bildchen ein, dann treten wieder die gewöhnlichen Ausschläge ein.

7. XI. Am rechten Auge wird zentral sehr vorsichtige Kaustik nach Critchett bis auf die Membrana Descemeti vorgenommen, in der Grösse von ca. 1 mm im Durchmesser. Compressionsverband.

25. XI. Rechts: S = Finger 4 m. Das Ulcus ist vernarbt, die Spitze des Kegels erscheint abgeflacht.

1. XII. Druckverband wird gut vertragen, daher erneuert.

7. XII. Links: ohne Glas S = Finger 6 m. Sehr unregelmässiger Astigmatismus.

— 5,0 D. S = $^5/_{18}$.

— 5,5 D. S = 0,2.

Nd. 1 ohne Glas punct. remot. in 15 cm.

8. XII. Links wird eine Kaustik der Hornhautmitte vorgenommen; trotz vorsichtiger Anwendung der Glühhitze tritt eine Perforation ein. Die Stelle der Kaustik wird durch eine brückenförmige Kaustik (Elschnig) mit dem Rande der Hornhaut in Verbindung gebracht.

Rechts wird eine kleine optische Iridektomie nach aussen, oben gemacht.

9. XII. Links lebhafte subjektive Beschwerden, Kammer nicht wieder hergestellt. Atropin.

21. XII. Links: Die Vorderkammer, die bis heute nicht wiederhergestellt war, scheint sich zeitweise zu restituieren und dann aber wieder unter heftigen Schmerzen sich aufzuheben.

Rechts: Wunde geheilt. Vorderkammer vorhanden.

2. I. Links: Kammer ist heute Morgen vorhanden, aber noch sehr flach.

Rechts ist der Bulbus infolge einer Neigung zum Entropium spasticum etwas gereizt. Heftpflaster.

7. I. Links: Wechselnder Zustand: Die Vorderkammer einmal tiefer, dann wieder sehr flach.

Rechts ist immer noch starke Reizung vorhanden, an der

Stelle der Kaustik findet sich feinste Fädchenbildung, die Fädchen haften der Hornhaut sehr leicht an.

18. I. Links: Kammer ist bis heute immer erhalten, es bestehen keine Schmerzen mehr, der Verband wird zum ersten Male weggelassen, die Folge war wiederum eine Perforation der verdünnten Hornhautstelle. Ob Patient sich gestossen hat, weiss er nicht anzugeben. Am Abend ist die Kammer wieder hergestellt.

25. I. Links: Unter dauerndem Kompressionsverband hat sich die Hornhautfistel geschlossen, doch ist die Kammer noch immer flach, das Auge aber reizlos.

Rechts: Die Fädchenbildung ist nach viermaligem Pinseln mit Argentum nitricum (2 %) verschwunden. Auge reizlos.

7. II. Die Vorderkammer hat sich seit 18. I. dauernd gehalten.

Links: Seit gestern ist das Auge etwas gereizt, die Tension ist etwas höher als rechts. Patient klagt über Kopfschmerzen.

10. II. Dauernde Steigerung der Tension, Reizung des Auges, quere Durchtrennung der kauterisierten Stelle mit dem Schmalmesser. Doppelseitiger Verband.

13. II. Da die Tension wieder steigt und Schmerzen sich einstellen, wird nochmals eine Spaltung vorgenommen.

22. II. Seit 13. II. tägliche Oeffnung der Hornhautwunde mit dem Weber'schen Messer. Dieselbe wird nun ausgesetzt, weil die Keratocele verschwunden ist.

25. II. Tension wieder erhöht, die Mitte der Hornhaut kegelförmig vorgewölbt. Der Bulbus ist stärker gereizt; Pilokarpin.

27. II. Es findet sich eine Andeutung von Fädchenbildung auf der kauterisierten Stelle.

2. III. Die Tension ist sehr wechselnd. Wegen der Neigung zur Fädchenbildung wird statt des Verbandes ein einfaches Gitter angelegt.

6. III. Das Auge ist wesentlich blasser, Patient hat geringe Beschwerden.

10. III. Trotz täglich 5 Mal vorgenommenen Instillationen von Pilokarpin und Eserin ist die Tension noch immer gesteigert, dabei bestehen wesentliche Druckschwankungen. Mit Zunahme der Tension tritt eine Steigerung des Keratoconus sowie eine nach der Hornhautmitte in Form von Radien verlaufende Faltenbildung der Descemet'schen Membran auf. Gleichzeitig treten Schmerzen auf.

13. III. Rechts: — 6,0 D. S 0,1—0,2
— 20,0 D. S 0,2 S $^{5}/_{36}$
— 20,0 D. ⌓ cyl — 3,0 D. besser.

16. III. Die Tension ist links unter häufigen Gaben von Pilokarpin und Eserin in den letzten Tagen annähernd normal ge-

wesen. Das Auge ist blass und wird frei geöffnet. Mit kaum glühender Schlinge wird eine vorsichtige Wiederholung der Kaustik vorgenommen. Abends ist das Auge stark gereizt, der Tomus deutlich gesteigert; die Pupille ist trotz Pilokarpin und Eserin weit.

17. III. Die Pupille ist eng, die Tension wieder nahezu normal, der Bulbus blass, Patient hat keine Beschwerden.

19. III. Tension $\pm$ 0, keine Beschwerden, der Bulbus blasst ab. Pilokarpin, Druckverband.

26. III. Die Vernarbung nach der letzten Kaustik ist etwas flacher geworden, die Tension ist noch immer etwas gesteigert, jedoch nicht konstant, die Reizung ist gering.

9. IV. Die Tension ist fast immer gesteigert. Auf Pilokarpin und Eserin geht sie zur Norm zurück.

10. IV. Wegen enormer Drucksteigerung links wird Sklerotomie mit dem Schmalmesser gemacht. Sofort nach dem Herausziehen stürzt die Iris zugleich mit dem Kammerwasser in beide Wundöffnungen. Sie ist fest in dieselben eingeklemmt, sodass erst nach mehrfachen Versuchen die Reposition gelingt. Die Tension ist nach der Operation weich. Die vor derselben bestehenden Schmerzen sind vollständig beseitigt.

11. IV. Kammer ist hergestellt, die Iris gut reponiert, Tension normal, keine Beschwerden.

3. V. In den letzten Tagen ist wieder eine allmähliche Zunahme der Tension zu konstatieren gewesen, ohne dass subjektive Beschwerden eingetreten wären. Die Pupille, die sonst unter Mioticis stecknadelknopf gross war, ist heute etwas weiter. Eserin.

5. V. Tension wieder vollkommen normal, das Auge ist blass und schmerzfrei.

1. VI. Beide Augen sind vollständig reizfrei. Durch keratoskopische Untersuchungen des linken Auges hat sich als geeignetste Stelle zur Iridektomie der innere obere Quadrant erwiesen. Bei der Iridektomie fliesst das Kammerwasser sehr schnell ab, das Auge stellt sich krampfhaft nach oben, sodass es schwierig ist, die Iris zu fassen. Es gelingt jedoch (in Narkose) ein schmales kurzes Colobom anzulegen, dass an der Seite an die brückenförmige Trübung der Hornhaut, die seinerzeit durch Kaustik angelegt war, anstösst.

2. VI. Kammer hergestellt, Iris gut entfaltet, Auge reizlos.

3. VI. Heute Morgen findet sich beim Verbandwechsel die Kammer aufgehoben, das Auge ist stärker gereizt, keine Beschwerden.

4. VI. Kammer hergestellt, die Reizung besteht fort infolge von Fädchenkeratitis. Trotz Eserin hat das Colobom sich wesentlich vergrössert und seine schöne, regelmässige Form

verloren. Nach der brückenförmigen Hornhauttrübung besteht eine vordere Synechie. Pinseln der Hornhaut mit 2 % Ax. nitr.

7. VI. Die Kammer ist dauernd hergestellt, es besteht noch immer leichte Fädchenkeratitis. Polikarpineinträufelung wird vorgenommen.

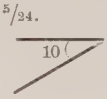
14. VI. Der Reizzustand hat nachgelassen, es finden sich keine Fädchen mehr, das Colobom hat eine gleichmässige Form angenommen, die Tension ist ± 0.

20. VI. Links: o. Gl. S = Finger in 4 m knapp.
— 4,0 D. S = 0,1.
— 11,0 D. S = 0,1—0,2.

6. VII. Das Auge ist absolut reizlos, die Tension gut.

Javal:

Links: o. Gl. S = Finger in 4 m.
— 6,0 D. S = 5/24.
combin — 4,0 D. cyl. = 5/12 die latein. Buchst.



12. VII. Tättowierung der zentralen Hornhautfläche sowie des nach dem Colobom zu liegenden Randes der brückenförmigen Hornhauttrübung; die Tusche wurde gut aufgenommen.

14. VII. Die Leukome sind ebenholzschwarz, die Reizung ist relativ gering, rechts etwas stärker als links.

17. VII. Es zeigt sich wieder leichte Fädchenbildung an den Leukomen ohne wesentliche Reizung.

25. VII. Die Reizung des Auges und die Fädchenbildung ist verschwunden.

Entlassung:

Die Augen sind reizfrei. Der Befund links wie am 6. VII.

Rechts: o. Gl. S = 0,1,
— 6,0 D. S = 0,2 knapp.

Mit Zylindergläsern keine Verbesserung.

Die letzte ausführliche Krankengeschichte lässt zur Genüge erkennen, mit welchen grossen Schwierigkeiten unter Umständen die Behandlung des Keratoconus verbunden ist, und wie grosse Anforderungen an die Geduld des Patienten sowohl wie des Arztes gestellt werden, denn nach kürzeren oder längeren

Zwischenräumen der Besserung treten immer wieder Verschlechterungen und unangenehme Begleiterscheinungen auf.

Vornehmlich sind in unserm Falle 2 Komplikationen zu beobachten, nämlich einerseits die Drucksteigerung und die glaukomatösen Beschwerden und andererseits die Fädchenbildung. Es ist wahrscheinlich, dass die Neigung zum Glaukom in direktem Zusammenhange steht mit der eingeschlagenen Keratoconusbehandlung, obwohl sich in der Litteratur nirgends gleiche oder ähnliche Fälle haben auffinden lassen. Das stetige Wiederauftreten derselben glaukomatösen Erscheinungen macht doch eine ursächliche Beziehung zum Keratoconus, bezw. der Therapie desselben wahrscheinlich, wenngleich auch eine genügende Erklärung dieser Komplikation fehlt.

Eine zweite auffällige Beobachtung nach der Kaustik ist die schon erwähnte Fädchenbildung. In unserem Falle ist sie einmal recidiviert, jedesmal nach einem operativen Eingriff und Anlegen eines Verbandes.

Ueber das Wesen dieser Fädchenkeratitis ist mannigfach diskutiert worden; die früheren Anschauungen, nach welchem die Fädchen Schleim aus dem Bindehautsacke oder Fibringerinnungen aus der Hornhaut seien, finden heute wohl nur noch wenige Anhänger.

Hess[1] und Nuël[2] haben die Fädchenkeratitis genauen Studien unterworfen und die Ergebnisse derselben veröffentlicht. Die Hornhautfädchen treten in einer Reihe von Fällen im Anschlusse an oberflächliche oder tiefer gehende Hornhautdefekte auf, häufig aber auch anscheinend spontan unter dem Bilde des Herpes corneae. Bei letzteren Fällen findet sich mit blossem Auge eine grosse Zahl kleinster Bläschen neben zahlreichen Fädchen. Die Bläschen ergeben sich bei Betrachtung

[1] Klinische und anatomische Studien über Fädchenkeratitis und einige verwandte Hornhauterkrankungen von Dr. Carl Hess. Archiv für Ophthalmologie 39,2.

[2] Archives d'ophthalmologie 1893.

mit der Westien'schen Lupe als kleine helle Kügelchen, welche mittelst äusserst kurzer Stiele an der Hornhaut befestigt sind. Die wirklichen Fädchen erscheinen als keulenartige Gebilde, die mit ihrem dünneren Ende der Hornhaut fest anhaften. An den Fädchen selbst kann man einen feinen, grauweissen Zentralfaden innerhalb einer wasserklaren Hülle unterscheiden.

Durch einen einzigen Lidschlag kann ein vorher ausgestrecktes Fädchen zusammengeknäuelt werden, so dass der kleine Endkolben gerade auf die Fädchenwurzel zu liegen kommt, und so den Eindruck eines prominierenden Bläschens macht. Ebenso kann durch einen folgenden Lidschlag der zusammengeknäuelte Faden auch wieder ausgestreckt werden, sodass es scheint, als entwickle sich ein Fädchen aus dem Bläschen.

Der Verlauf der Fädchenkeratitis ist sehr wechselnd, oft tritt Heilung nach 1—2 Tagen ein ohne jede Therapie, während andererseits nach wochenlanger Therapie eine Heilung ausbleibt.

Sattler hat zur Behandlung die Abrasio corneae vorgeschlagen, die einen günstigen Einfluss zu haben scheint. Brettauer rühmt das Tuschieren mit Argentum nitricum.

Die Theorie von Vossius, dass die Fädchen aus Fibrin beständen, widerlegt Hess durch das negative Ergebnis der wiederholt versuchten Weigert'schen Fibrinfärbung und hat durch seine sehr exakten mikroskopischen Untersuchungen den Beweis geliefert, dass die Fädchen aus pathologisch veränderten, verzerrten oder gewundenen Epithelzellen entstehen; er hat auch beobachtet, dass die anliegenden, nicht merklich krankhaft veränderten Zellen z. B. in den Strang hineingezogen werden können. Fast in keinem Falle fand Hess das Epithel in der Nähe der Fädchen unverändert. Vergrösserung, Formveränderung der Zellen, homogener, stark glänzender Zellinhalt, Verdrängung der Zellkerne an den Rand, feinkörniger, stark lichtbrechen-

der Zellinhalt mit mehreren kreisrunden Kügelchen, unregelmässige Gebilde mit Hyalinenschollen in der Mitte, oder endlich sehr grosse, unregelmässig begrenzte Gebilde, die sich durch einen ausserordentlichen Reichtum an dicht gelagerten Kernen (50—60) auszeichnen, in manchen Fällen eine reiche Entwicklung des feinen epithelialen Nervenplexus, das sind alles Veränderungen, die Hess an den Epithelzellen aus der Umgebung der Fädchen beobachtet hat. Weiter macht Hess darauf aufmerksam, dass des öfteren eine, den eben erwähnten durchaus verschiedene Art von Fädchen mit diesen identifiziert ist; sie finden sich häufig an Discissionswunden bei Nachstaaroperationen und haben im klinischen Bilde einige Aehnlichkeit; es zeigt sich bei Lupenbetrachtung ein feiner, glasheller Faden mit einem sehr feinen Zentralfaden. Diese Fädchen sind aber, im Gegensatz zu den vorher erwähnten, durch eine Abrasio des Epithels nicht zu gewinnen, da sie innig mit der Hornhaut zusammenhängen und zwar nicht an der Epithelschicht, sondern mehr in der Tiefe haften. Unter dem Mikroskop zeigt sich, dass ein weniger gewundener Strang in weiten losen Turen von einem lockeren, faserigen Strange in grossen Spiralen umschlungen wird; in der hellen homogenen Masse, zwischen den meist nur spärlichen Fasern finden sich Leukocythen in verschieden grosser Zahl, aber an keiner Stelle des Stranges epitheliale Elemente. Hess hat den Beweiss geliefert, dass diese Fädchen aus herausgepresster Glaskörpermasse bestehen, an die sich Schleim (und in ihm Leucocythen) aus dem Bindehautsack anlagern kann, während die Fädchen, wie sie sich nach einer Hornhautepithelverletzung finden, ihren Ursprung lediglich einer pathologischen Zellproliferation der Epithelzellen verdanken und sich daher nur an Hornhaut mit krankhaft verändertem Epithel entwickeln, und zwar aus diesem Epithel selbst.

Mit der Beschreibung dieser Art von Fädchen stimmt der an unserm Patienten gemachte Befund überein: Die

Fädchen haften der Hornhaut leicht an und sind nach Bepinseln mit Argentum nitricum verschwunden, treten jedoch, besonders an dem linken Auge, wiederholt von neuem auf, bis sie nach einigen Monaten dauernd fehlen.

Im Anschluss an diese Krankengeschichten möchte ich zunächst auf die Erklärung der Pulsation der Cornea beim Keratoconus eingehen und vorerst auf Wagenmann's Auseinandersetzungen im Anschluss an den von ihm mitgeteilten Fall zurückkommen. Wagenmann sagt, wenn das Bild zusammen mit dem Puls wechselt und sich ungefähr verdoppelt, so muss das Netzhautbild dem entsprechend grösser und kleiner werden. Die Verdoppelung entsteht durch den Einfluss der Systole. Wegen der hochgradigen Myopie und des Astigmatismus entstand ein Zerstreuungsbild beim Fixieren des Lichtes ohne Glas auf 3 m. Die durch den zentralen Teil der Hornhaut eintretenden Strahlen kamen weit vor der Netzhaut zur Vereinigung. Die Grösse des Zerstreuungsbildes ist aber abhängig

1. von der Weite der Pupille
2. von dem Abstand des Schnittpunktes der Strahlen vor der Netzhaut.

ad. 1. Die Pupille bildet die Basis des Strahlenkegels; je grösser die Pupille — bei gleichbleibender Lage des F. vor der Netzhaut — desto grösser der Querschnitt des einfallenden Lichtkegels und umgekehrt; deshalb verkleinern die Kurzsichtigen z. B. die Lidspalte; mit stenopäischem Loche lässt sich die Sehschärfe bei Myopen merklich heben. Auch die Form der Zerstreuungskreise ist durch die Form der Pupille bestimmt. Also könnte die Vergrösserung des Bildes durch eine mit der Pulsation synchron verlaufende Erweiterung der Pupille erklärt werden. Die Beobachtung (bei natürlichem und künstlichem Lichte) ergab aber, dass wohl kleine oscillatorische Bewegungen vorhanden waren, aber nur wenig excursiv und nicht synchron mit dem Pulse, manchmal

fiel sogar die Verengerung mit dem Radialspuls zusammen. Wie schon vorher erwähnt, änderte sich nach der Angabe des Patienten nur der ovale mittlere Teil der beschriebenen Figur, während der Rand stillstand.

Daher ist der Vorgang so zu deuten: Die zentrale helle Scheibe entsprach dem durch den zentralen Teil der Hornhaut entworfenen Zerstreuungskreise, die seitlichen breiten Strahlen dem parazentralen Hornhautteile und der helle Ring den flacheren Teilen, der äussere Rand der Figur der Pupille. Das Auge ist für die zentralen Strahlen sehr myopisch wegen Verkleinerung des Krümmungsradius. Neben dem Unterschied in der Brennweite sind die Brennpunkte selbst für kleine Partien der brechenden Oberfläche unvollkommen und liegen nicht in derselben Achse, d. h. es besteht ein hoher Grad von irregulärem Astigmatismus. Die seitlichen Strahlen könnten sogar als unvollkommene Polyopie bezeichnet werden. Die Deutung ist richtig, denn nach Erweiterung der Pupille durch Cocain war der äussere Ring breiter, nach Verengerung durch Pilokarpin die Figur vom Rande her viel kleiner; die Pupille war etwas oval, daher auch die Figur etwas oval; an den mittleren Teilen war die Pulsation in beiden Fällen unverändert.

ad. 2. Je hochgradiger die Myopie ist, desto weiter entfernt von der Retina liegt das F. der Strahlen.

Die Erklärung für die Zunahme des Netzhautzerstreuungsbildes ergiebt sich in diesem Falle dadurch, dass im Moment der Systole die Myopie zunahm und der Schnittpunkt der Strahlen nach vorn gerückt wurde.

Die Zunahme der Kurzsichtigkeit konnte veranlasst werden:

1. Durch Stärkerwerden der Hornhautkrümmung.
2. Durch Achsenverlängerung infolge von Vortreten der Hornhautmitte.
3. Durch Verschiebung der Linse nach vorn.

Eine Aenderung der Brechungskoëffizienten war von vornherein ausgeschlossen.

Mit Sicherheit wurde nun bewiesen, dass an der Hornhautmitte eine pulsatorische Krümmungszunahme mit Ausbuchtung stattfindet, wie dies auch von vornherein am wahrscheinlichsten war.

Bei genauer Beobachtung des Auges im Profil mit der Lupe war an der dabei entstehenden Reflexlinie eine deutliche, leichte Ausdehnung und Krümmungsvermehrung erkennbar. Bei Einstellung der Zehender'schen binokularen Korneallupe auf die Hornhautmitte frontalwärts, war keine deutliche Veränderung wahrnehmbar, da es bei der durchsichtigen Membran nun an einem genügenden Anhaltspunkte fehlte.

Vollkommen beweisend war die Beobachtung der Spiegelbilder der Cornea: Nahm die Krümmung pulsatorisch zu, so mussten die Bilder kleiner werden. Schon bei Beobachtung mit dem Plazidöschen Keratoskop liess sich die pulsatorische Verkleinerung der Reflexbilder überaus deutlich zur Anschauung bringen, besonders wenn eine Stellung gewählt wurde, bei der der Rand der äussersten Ringe soeben den Rand der Hornhautmitte überschritt. An den entstandenen Schleifen sah man die Verkleinerung und Zuspitzung der Bilder vollkommen scharf.

Die Krümmungszunahme wurde noch besser nachgewiesen durch die Benutzung zweier Bilder auf der Hornhaut, unter Anwendung von zwei Lichtflammen und des Javal'schen Astigmometers. Hier trat die mit dem Radialpulse synchrone Annäherung der Bilder sehr hervor, und da sich der vertikale Stab des Stativs auch abbildete, konnte man an der pulsatorischen Knickung und pendelartigen Bewegung der Reflexbilder bestimmen, wie weit sich die Krümmungszunahme der Hornhaut erstreckte.

Also ist bewiesen, dass die Hornhautmitte im Moment der Systole eine Ausbuchtung mit bedeutender Krümmungsvermehrung und geringer Achsenverlängerung erfährt. Beides, vor allem das Erstere erklärt die Zunahme der Myopie. Wohl mag auch die Linse pulsatorisch etwas

nach vorn rücken, doch entschieden nur wenig, da es nicht deutlich wahrnehmbar ist. Die Hornhautmitte ist beim Keratoconus stark verdünnt und nachgiebig. Bei anatomischer Untersuchung hat man gefunden, dass die zentrale Partie etwa das mittlere Drittel der Membran bis auf $^1/_3$ der normalen Dicke verdünnt, die äusseren Drittel verdickt waren.

Nach Wagenmann ist also die Pulsation an der nachgiebigen Hornhautmitte analog der Pulsation, die beobachtet wird, wenn eine Oeffnung in eine von starren Wänden umgebene Höhle führt, in welcher sich gefässhaltige Gewebe befinden.

Leber[1] hat gelegentlich eines Falles von Empyem des sinus frontalis, bei dem er nach Eröffnung des Sinus eine deutliche Pulsation synchron mit dem Radialspuls an der Flüssigkeit in dem eingeführten Drainrohre beobachtet hatte, auf ophthalmologischem Gebiete auf die Bedeutung und Erklärung der sichtbaren Pulsation hingewiesen. Schon früher hatte er Pulsation der Flüssigkeit in einem wegen eitriger Entzündung der Trommelfellhöhle durch eine Fistel der Prozessus mastoideus in das innere Ohr geführte Drainrohr gesehen. Leber erklärt diese Erscheinung folgendermassen: Ist es eine Höhle mit nicht komprimierbarer, tropfbarer Flüssigkeit oder weichem Gewebe und starren Wänden, dann kann erst durch die Eröffnung eine systolische Zunahme des Blutdruckes im Innern der Gefässe zu einer Erweiterung der Gefässe führen, da letztere, solange die Höhle geschlossen ist, durch die Unnachgiebigkeit der Wandungen verhindert wird. Nur wenn die Höhle mit Luft gefüllt ist, wie bei der Stirnhöhle, ist eine Pulsation vorher denkbar. Sie rührt von kleinen Gefässen her, an welchen z. B. mit freiem Auge gar keine Pulsation mehr zu beobachten ist. Aber durch die mikroskopische Beobachtung wissen wir, dass

[1] v. Graefe's Archiv f. Ophthalm., XXVI 3, pag. 267—275.

die Pulsation bis nahe an die Kapillaren sich fortsetzt. Die unmerklich kleinen Ausdehnungen aller kleinen Arterien, welche sich in der verschlossenen Höhle verzweigen, summieren sich, dadurch ist die Zunahme des Inhaltes für das blosse Auge erkennbar.

Böckel in Strassburg hat die Erscheinung klinisch und experimentell eingehend behandelt und durch Experimente an Hunden erklärt. Die Pulsationen beginnen sofort nach erfolgter Perforation, es ist keine krankhafte Ausdehnung der Gefässe dazu nötig. Am bekanntesten sind die sichtbaren Pulsationen nach Eröffnung der Schädelhöhle.

Für die Schädel- und Rückenmarkshöhle sind die hydrostatischen und hydrodynamischen Gesetze der Blutzirkulation von Grashey[1] durch Untersuchungen festgestellt, und der Einfluss der Pulsation bei normalem Schädel, bei Schädel mit dehnbarem Verschluss und bei eröffnetem Schädel näher bestimmt. Schon in der Norm findet nach ihm mit jedem Pulsschlage eine Ausdehnung der elastischen Verschlüsse des Schädelraumes und Kompression der Venen statt, und zwar wird der weitaus grösste Teil des für die postive Welle erforderlichen Raumes durch Kompression der peripheren Teile der Hirnvenen beschafft und der kleinere Rest durch Dehnung der elastischen Verschlüsse. Bei abnorm dehnbaren Verhältnissen, wie Fontanellen, Hautbedeckungen statt Knochen, ist die Dehnung stärker, die Venenkompression geringer. Ist der Schädel eröffnet und der Druck niedriger als in den Venen, so fällt die Venenkompression weg und der Raum für die Pulswelle wird allein beschafft durch Ausdehnung der freiliegenden Hirnpartie. Das Blutquantum, das in der Zeiteinheit die Hirngefässe durchströmt, erfährt durch die Eröffnung keine Aenderung, solange der intrakranielle Druck nicht erhöht ist.

[1] Grashey, experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle.

Leber hat auch am Inhalt des Thränensackes nach Eröffnung Pulsation gesehen, auch am Bulbus, wenn ein leeres Manometer mit der vorderen Kammer in Verbindung gesetzt wird, in welches das Kammerwasser übertritt und bis zu einer gewissen Höhe steigt; die Pulsationen bleiben aus, wenn im Manometer vor Einführung der Stichkanüle ein dem Augendruck ungefähr gleichkommender Quecksilberdruck hergestellt wird. Der Quecksilberdruck kompensiert nach Leber die Wirkung der in den Bulbushöhlen angelegten Oeffnung, sodass ebensowenig Pulsationen auftreten, als solche an der undurchbohrten Hornhaut zu bemerken sind.

Auch bei Perforation nach Empyem des Sinus frontalis, bei eröffnetem Thränensacke und auch an Glaskörperblasen nach zirkumskripten perforierenden Skleralverletzungen des menschlichen Auges hat er Pulsation bemerkt.

Wie bei Fontanellen u. s. w. kann auch am Auge, wenn unter sonst normalem Drucke eine Stelle nachgiebig, elastisch und leicht ausdehnbar geworden ist, Pulsation bemerkbar werden; die Verhältnisse sind ähnlich denen am Schädel.

Da beim Keratoconus eine Verdünnung der Hornhautmitte vorhanden ist, so ist die Bedingung für die pulsatorische Dehnung gegeben. Da sie der Ausdruck der Pulsation in den Gefässen der Uvea und der Retina ist und durch den Glaskörper, die Linse und das Kammerwasser übertragen wird, so wären kleine Schwankungen der Linse anzunehmen; eine Verschiebung der Linse ist jedoch nicht nachgewiesen.

Schon mehrfach sind oszillierende Bewegungen der Bilder bei Gelegenheit der Ophthalmometrie des Keratoconus beobachtet. Vor allem hat Gullstrand von einem pulsierenden Keratoconus mitgeteilt und eine Erklärung dafür gegeben, die von Wagenmann nicht gebilligt wird. Gullstrand fand bei ophthalmometrischer Untersuchung pulsatorische Schwankungen der Spiegel-

bilder und widerlegt den von Meyer gegen Javal's gleichartige Beobachtung gemachten Einwand, dass diese Schwankungen durch vom Pulse abhängige Kopfbewegungen zustande kommen.

Auch Leroy und Dubois Model haben Oszillationen der weissen Figur des Ophthalmometers beobachtet. Bei der Systole fand an der Spitze des Kegels eine Vergrösserung, an den seitlichen Teilen eine Verkürzung des Krümmungsradius statt, sodass die Spitze des Kegels während der Systole sich mehr der Form eines Kugelabschnittes nähert, wie er meint, durch Steigerung des intraokularen Druckes.

Gullstrand sieht darin eine Tendenz zur Ausgleichung der Deformität, eine Annahme, die Hirschberg in seinem Referat beanstandet. Gullstrand hält diese Beobachtung unvereinbar mit der Annahme einer zu geringen Widerstandsfähigkeit der Hornhaut gegenüber dem intraokularen Drucke und meint deshalb, dass der Keratoconus nicht durch abnorme Dünne der Hornhaut, sondern durch Missverhältnis des auf dem Auge lastenden Druckes, besonders der Lider, zu den die Bulbushülle gespannt erhaltenden Kräften zustande komme und führt z. B. als Beleg dafür an, dass der Keratoconus meist unterhalb der Mitte zu liegen scheint.

Wagenmann stimmt auch dem Schlusse Gullstrand's nicht zu, denn die objektiv konstatierte Pulsation könne für die Entstehung des Keratoconus nichts beweisen, sondern nur sei die Folge der starken Verdünnung der Hornhautmitte.

Ob die Pulsation weitere Verdünnung veranlassen kann, lässt Wagenmann dahingestellt sein; jedenfalls setzt die Pulsation das Bestehen einer stärkeren Verdünnung voraus, sie fehlt sicher bei geringerem Grade, z. B. dem andern Auge des angeführten Falles. Dieser Befund wurde auch an den in der Rostocker Klinik beobachteten Fällen von pulsierendem Keratoconus gemacht, denn bei der von mir zuerst an-

geführten Patientin ist am rechten Auge, an dem der Keratoconus weniger ausgesprochen ist, auch keine deutliche Pulsation erkennbar, ferner ist beim zweiten Patienten zur Zeit der ersten Untersuchung des Keratoconus keine Pulsation bemerkt worden, sondern erst später, nachdem die Hornhautverwölbung zugenommen hatte. Bemerkenswert ist, dass die subjektiven Empfindungen der Patienten gleich sind, sie bezeichnen die seltsame Erscheinung, ohne beeinflusst zu sein, als „regelmässiges Pulsieren".

Dass diese Hornhautpulsation in direkte Verbindung zu bringen ist mit dem gewöhnlichen Arterienpulse, das haben die objektiven Beobachtungen ergeben, denn wie Herr Dr. Krukenberg festgestellt hat, unterblieb die Pulsation sofort bei Kompression der Arteria carotis communis und trat gleich nach Aufhören des Druckes wieder auf. Ferner fand sich eine vollständige Gleichzeitigkeit der Hornhautpulsation mit dem Radialpulse, und zwar erfolgte mit der Systole eine Verbreiterung des Bildes, die sodann schnell wieder zur bisherigen Grösse zurückkehrte.

Nach Feststellung dieser Thatsache soll nun die weitere Frage erörtert werden, wie es denn zur Pulsation der nachgiebigen, verdünnten Hornhaut kommt? Einige der gegebenen Erklärungen werden für uns von vornherein haltlos, da sie überhaupt nicht mehr mit dem Wesen und den Symptomen des Keratoconus in Einklang zu bringen sind; hierher gehört z. B. die Ansicht, dass die Steigerung des intraokularen Druckes als Ursache der Pulsation anzusehen sei.

Nach den heutigen Kenntnissen über Entstehen, Wesen und Verlauf des Keratoconus scheint mir die Ansicht Wagenmanns am meisten Anspruch auf Richtigkeit zu haben. Wagenmann hält die Hornhautpulsation für analog der Pulsation, die beobachtet wird, wenn eine Oeffnung in eine von starren Wänden

umgebene Höhle führt, in welche sich gefässhaltige Gewebe befinden. Für seine Erklärung führt er verschiedene Autoren ins Feld, deren Ansichten schon weiter oben mitgeteilt sind. Unter andern giebt Grashey an, dass mit jedem Pulsschlage eine Ausdehnung der elastischen Verschlüsse des Schädelinnern stattfinde, z. B. der Fontanellen. Diesen Erscheinungen ähnlich sollen die Verhältnisse am Auge mit ausgesprochenem Keratoconus sein, sodass auch bei sonst normalem Drucke an einer nachgiebigeren Stelle der Hornhaut die Pulsation erkennbar sei; sie ist alsdann als der Ausdruck der Pulsation in den Gefässen der Uvea und der Retina aufzufassen und wird durch den Glaskörper, die Linse und das Kammerwasser übertragen.

Die weiteren in der Rostocker Klinik beobachteten Fälle von Keratoconus sind in Kürze:

4. M., Wilhelmine, 24 Jahre alt, Fuhrknechtsfrau in Dedersdorf.
Seit 12 Jahren Abnahme des Sehvermögens.
Beiderseits Keratoconus.
Links: Finger in 5 m. — 11,0 D. S = 5/30.
Su 0,5 in 8 cm.
— 8,0 cyl. $\overset{20^0}{\underset{\vee}{\frown}}$ S = 5/50.
12. V. — 9,0 D. S = 5/36. P. No. 20 in 7 cm.
13. V. Javal $\overset{30}{\underset{\vee}{\frown}}$ 7,0 mehr.
Nach Pilokarpin 9,0 D. S = 5/12.
Rechts: Finger in 2½ cm. 12,0 S. = 0,1.
Su 6,0 in 12 cm.
— 6,0 D. ○ — 8,0 $\overset{35^0}{\underset{\vee}{\frown}}$ S = 5/36.
— 8,0 S. = 5/36. P. No. 25 in 8 cm.
Javal 7,0 mehr.
11,0 S = 5/12.
binocular — 11,0 D. Su 0,8 in 20 cm.
Brille 8,0 beiderseits.

5. **Si., Hugo,** 20 Jahre alt, Arbeiter in Althagen bei Kröpelin.
Seit 3 Jahren schwachsichtig.
Beiderseits Keratoconus mit zentralen Makulae auf der Spitze des Keratoconus.
Papille sichtbar. Skiaskopie, Refraction.
Links: Finger in 5 m. — 2,5 D. S = $^{8}/_{36}$.
Nuden I in 2—3 cm.
— 3,0 D. ⌔ — cyl. 8,0 D. ↑ S = $^{5}/_{63}$.
Rechts: Finger 5 m ohne Glas.
Nd. II in 2—3 cm.
— 3,0 D. ⌔ — cyl. 6,0 D. ↑ S = $^{5}/_{36}$.
Aufnahme empfohlen!

6. **H., Emma,** 26 Jahre alt, Uhrmacherfrau aus Schwaan.
Seit etwa 5 Jahren Abnahme des Sehens bemerkt.
Beiderseits Keratoconus, besonders links.
Links: o. Gl. S = Finger 3 m.
— 6,0 D. S = $^{5}/_{60}$.
36^{0}
Javal ⩗ ca. 2 D: mehr,
in dem dazwischenliegenden Meridiane 5,0 D. mehr.
Rechts: o. Gl. S = $^{5}/_{60}$—$^{5}/_{36}$.
— 2,0 S = $^{5}/_{18}$.
35^{0}
Javal ⩗ ca. 5,0 D. weniger.
Sehr unregelmässiger Astigmatismus.

7. **A., Rudolf,** 45 Jahre alt, Seiler in Neukloster (Blindenanstalt).
Diagnose: Beiderseits Keratoconus.
17. VII. 1900. Patient ist angeblich blind geboren, wurde als Kind zwei Mal in Prag links operiert, danach soll das Sehen etwas besser geworden sein.
Links: Höchstgradige keratoconische Vorwölbung der Hornhaut. Parazentrale macula corneae. Am Limbus aussen randständige Narben (von den früheren Operationen herrührend), starker Nystagmus, infolgedessen ist eine Prüfung, ob die Hornhautbildchen pulsieren, zu schwierig. Vorderkammer in den mittleren Teilen einmal durch die keratoconische Wölbung der Hornhaut, dann durch eine trichterförmige Einziehung der Iris, die vollständig atrophisch ist, über doppelt so tief als normal. Arteficielles Kolobom horizontal nach aussen; in demselben sowie in dem Pupillargebiete geschrumpfte weisse Cataraktmassen.
Freies Gesichtsfeld.
S = Finger 1 m.
Tension + 0.

Rechts: Weniger hochgradige Vorwölbung der Hornhaut, Iris ebenfalls atrophisch, im Pupillargebiet Cataraktmassen.

Freies Gesichtsfeld. Nystagmus.

S = Finger 1½ m.

Tension = ± 0.

18. VII. Nach Mydriasis rechts S = Finger 2 m.

21. VII. Entlassung.

28. X. Wiederaufnahme zur Discission. Die Pupille erweitert sich auf Scopolamin nur bis zur Mittelweite und etwas unregelmässig. Im Pupillargebiet grauweisse kataraktöse Massen, die den Eindruck einer Cataracta secundaria machen; es soll der Versuch gemacht werden, dieselben von oben nach unten zu durchtrennen. Vor ihnen flottieren glänzende Krystalle in Kammerwasser.

S = Finger 1½ m.

29. X. Discission von oben innen nach aussen unten, wobei sich die kataraktösen Massen als nachgiebiger erweisen, als ihrem Aussehen nach erwartet wurde.

Binoculus.

Abends leichte Schmerzen, Verbandwechsel, Scopolamin.

1. XI. Die Reizung hat nachgelassen.

S = Finger 2—2½ m.

Glas keine Verbesserung.

3. XI. Entlassung.

8. Ts., Heinrich, 74 Jahre alt, Schiffer in Langendamm.

Befund 1895:

Rechts: Cataracta matura — Keratoconus, wird operiert.

Links: Cataracta secundaria.
Neben der Höhe des Keratoconus zwei maculae corneae.
Nach Extraktion + 4,0 D. S 0,1.
Nach der Extraktion Keratoconus viel geringer.
1888 Katarakt extrahiert.
Nach Extraktion L. + 7,0 D. S = 5/16 + 18 D. S = 1.

26. I. 1900. Patient klagt, dass er jetzt links schlechter sieht.

Links: Beginnender Keratoconus, unregelmässiger Astigmatismus.
5,0 D. gegen die Regel.
Freie Lücke, normal.
+ 6,0 D, S = 5/18,
mit L. + 12,0 D.

Rechts: Keratoconus.
Maculae corneae.
Unregelmässiger Astigmatismus, im wesentlichen nach der Regel 5,0 D.
Keine freie Lücke, normal.
Starke Verzerrung des Bildes.
S = $^5/_{24}$ plan Nd. 3.

9. **H., Sophie,** 43 Jahre alt.
Beiderseits typischer Keratoconus. (Genauere Untersuchung konnte nicht stattfinden.)

10. **Frau N. N.,** ca. 35 Jahre alt, aus Penzlin.
Beiderseits Keratoconus.
Rechts: Sehr hochgradig.
Links: Mittel.
Rechts: Mit — 20,0 nur Fingerzählen.
Links: S = $^6/_{60}$, mit Konkavzylindern erhebliche Besserung. (S = $^6/_{18}$—$^6/_{12}$.) (Genauere Notizen fehlen.)
Beginn: Seit ca. 20 Jahren, ganz allmählich.

11. **Sch.,** Schuhmacher, (cf. die Arbeit von Plaut).
Beiderseits hochgradiger Keratoconus.
Links mit enormer zentraler Verdickung der Cornea, durch Excision und Iridektomie von Fingerzählen auf $^6/_{36}$ gebracht. (cf. Plaut, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1900, No. 2.)

12. **S., Wilhelm,** 19 Jahre alt, Arbeiter aus Rostock.
Links: $^5/_{11}$ + 1,0 Needen 1.
Maculae corneae.
Augenhintergrund stark gefüllte Venen.
Rechts: S = Handbewegung in $^1/_2$ m.
Glas giebt keine Verbesserung.
Maculae corneae, Keratoconus.
Am vorderen Linsenpole feine Trübungen.
Am Augenhintergrund: Conus.
Kranken-Journal.
19. I. 98. Patient sieht schon seit mehreren Jahren schlecht, in der letzten Zeit hat die Sehschwäche sehr zugenommen und sich gar Lichtscheu eingestellt.
Status: Links ist die Hornhaut kegelförmig gewölbt, die Spitze des Kegels ist getrübt, daneben finden sich ausserdem auch noch ältere zarte Hornhautflecke. Die Spitze des rechten Conus liegt etwas exzentrisch nach aussen und unten von der Hornhautmitte.

Rechts: — 8,0 D. S = $^2/_{18}$.
Links: ohne Glas S = $^2/_{60}$.
Mit — 12,0 D. angeblich etwas besser.

Therapie: Zunächst auf beiden Augen Druckverband, Cocaïn.

26. I. Unter Cocaïn wird die getrübte Partie im Zentrum der Cornea kauterisiert und von dieser Stelle aus nach unten eine Verbindungsfurche bis zum Limbus gebrannt.

30. I. Die Lichtscheu ist geringer (fast ganz geschwunden). Substanzverlust hat sich noch nicht ersetzt.

Rechts: — 5,0 D. S = 0,1.

12. II. Es zeigt sich, dass die Spitze des Kegels nicht vollständig bei der Kauterisation getroffen wurde; der Substanzverlust der kauterisierten Stelle hat sich jetzt wieder vollständig ersetzt. Nochmalige Kauterisation, besonders des etwas exzentrisch gelegenen Gipfels, dabei tritt eine Perforation ein, wohl zum Teil wegen des ungewöhnlich unruhigen Verhaltens des Patienten.

14. II. Vordere Kammer wieder hergestellt, keine vordere Synechie, enorme Lichtscheu und Reizbarkeit.

30. III. Rechts: — 5,0 D. S = 0,1.

Unter Cocaïnanästhesie wird das Zentrum bezw. die Spitze des Kegels kauterisiert und von hier aus analog der rechten Seite eine Kauterisationsfurche zum unteren Limbus gezogen. Im Zentrum tritt dabei Perforation ein. Verband.

3. IV. Sehr lichtscheu, starker Thränenfluss, die Perforationsstelle hat sich geschlossen, erscheint aber sehr verdünnt. Atropin. Druckverband.

14. IV. Die Perforationsstelle hat noch ein schwarzes, glänzendes Aussehen und ist ein wenig vorgebuckelt.

25. IV. Die Keratokele hat sich abgeflacht.

5. V. Beiderseits o. Gl. S = 0,1—0,2.

An der Perforationsstelle jetzt eine feste Narbe; Verband wird noch fortgesetzt.

Zur poliklinischen Nachbehandlung entlassen.

Die Krankengeschichten ergeben zur Genüge, welche erheblichen Schädigungen der Keratoconus mit sich bringt. Die Sehschärfe ist herabgesetzt, in der Regel ist Polyopie vorhanden, das periphere Sehen ist beeinträchtigt, die Patienten sind im Orientieren behindert und haben in schweren Fällen ein wenig besseres Loos als die fast völlig Erblindeten.

Wegen dieser schwerwiegenden und tief in die Lebensverhältnisse der Keratoconus-Kranken eingreifenden Begleit- und Folgeerscheinungen, war es jederzeit ein eifriges Bestreben der Augenärzte, eine Besserung der Krankheit oder wenigstens eine Verminderung der Beschwerden herbeizuführen. Es sind die mannigfachsten Mittel und Wege eingeschlagen worden. Die hauptsächlichen Methoden der Keratoconus-**Therapie** finden wir in der schon vorher erwähnten Arbeit Elschnigs zusammengestellt, der sie nach den zu Grunde liegenden Prinzipien aufführt. Auch in der Arbeit von Duerdoth[1] sind die verschiedenen Versuche zur Bekämpfung des Keratoconus selbst und seiner Symptome genau erörtert.

Lyalls Anwendung von einfachen Konkavgläsern konnte von vornherein wegen der komplizierten Krümmung der Hornhaut einen Erfolg nicht versprechen.

Praktischer schienen schon die hyperbolischen Gläser von Raehlmann zu sein; aber sie sind nur anwendbar für den ruhigen Blick in einer Richtung, da sie nur dann die fehlerhafte Hornhautkrümmung paralysieren, wenn die Blicklinie in die Achse des Glases fällt.

Eine originelle und für manche Fälle wohl auch praktisch verwendbare Erfindung ist das Lohnstein'sche „Hydrodiaskop". Zu einem allgemeinen und dauernden Gebrauch dürfte es sich aber kaum eignen.

Die Wirkung eines Druckverbandes versprach sich Panas im kleinen von dem Kontaktglase, mit dem er den Kegel zu redressieren hoffte. Der Erfolg dieses Verfahrens ist unsicher; es besteht ausserdem immer die Gefahr des unkontrolierbaren Reizes auf die prominente Partie des Kegels.

Die Gefahr eines solchen mechanischen Reizes lässt sich auch Fick's Kontaktbrillen nicht absprechen, die ausserdem sehr teuer sind.

[1] Ueber operative Behandlung der kegelförmigen Hornhautverkrümmung (Keratoconus), Inaugural-Dissertation von Maximilian Duerdoth. Berlin 1896.

Alle diese symptomatischen Behandlungsweisen konnten wegen der Erfolglosigkeit keine Anhänger gewinnen, und man versuchte daher operativ vorzugehen, ohne aber zunächst den Keratoconus selbst anzugreifen.

Adam riet zur Linsenextraktion, Cowell und Mc. Hardy empfahlen und übten transversale und horizontale Inzision.

Dall Agna versuchte die Punktion und örtliche Anwendung von Arg. nitr. als umstimmendes, aber nicht als Aetzmittel.

Flarer verordnete das Einziehen eines Haarseiles durch die Hornhaut.

Gullstrand schlug eine Kanthoplastik vor.

Um die Pupille hinter eine besser gekrümmte Hornhautpartie zu bringen, bewirkten Critchet durch einfache, Bowman durch doppelte Iridodesis eine Verlagerung und Formveränderung der Pupille, aber sie wirkte durch Vergrösserung der Zerstreuungskreise und der Blendungserscheinungen direkt schädlich und musste daher ebenso wie die Iridektonie und Paracentese der vorderen Kammer nach v. Graefe als zweckwidrig verworfen werden.

Der Vollständigkeit wegen wären hier noch kurz die von Arlt empfohlene Allgemeinbehandlung und die medikamentöse Behandlung des Keratoconus zu erwähnen. Was von letzterer zu halten ist, ist schon daraus zu ersehen, dass einige Autoren z. B. Schiess und Rampoldi Atropin anwendeten, während andere z. B. Steinheim gerade dem Eserin den Vorzug gaben.

In eine ganz andere Richtung wurde die Keratoconustherapie erst geleitet, als man anfing, das Uebel an der Wurzel zu packen, nämlich gegen die Verwölbung selbst vorging.

Fario unternahm es, ein V-förmiges Läppchen aus der Spitze der Hornhaut herauszuschneiden und die gesetzte Wunde längere Zeit durch Heftpflasterstreifen zu verkleben.

Statt mit Heftpflaster suchten später Bader, Higgens und Galezowski die Hornhautwunde durch Seide- oder Silbernähte zu vereinigen, doch liess sich meist trotz aller Sorgfalt eine vordere Synechie nicht vermeiden. Diesem Uebelstande sollte der von Bowman angegebene Trepan abhelfen, der eine vollkommene Durchbohrung der Hornhaut verhindern und nur bis zur Deszemet'schen Membran vordringen sollte.

Diese letztgenannten Methoden verfolgten sämtlich den Zweck, eine Abplattung der Hornhaut zu bewirken. Und von diesem Gedanken wurde auch Sichel geleitet, indem er durch tägliche Bepinselung des Kegels mit Laudanum und jeden dritten Tag wiederkehrende Bepinselung mit Argentum nitricum ein Ulcus hervorrief, das durch Vernarbung zur Abplattung der Hornhaut beitrug.

Diese nach einem artifiziellen Ulcus eintretende Vernarbung und Abflachung wurde der Grundstein für die späteren Modifikationen von Graefe's. Anfangs trug er die obersten Schichten der Spitze mit dem schmalen Staarmesser ab und tuschierte wiederholt mit dem Lapisstifte, bis ein Geschwür entstand, dessen Grund dann punktiert, eventuell einige Zeit offen gehalten wurde; die schliessliche Vernarbung bewirkte Abflachung des Kegels. Deckte das entstandene Leukom die Pupille, so wurde eine optische Iridektomie nachgeschickt.

Von prinzipieller Bedeutung ist es, ob die vordere Kammer intakt bleibt oder eröffnet wird; in letzterem Falle heilt nicht selten die Iris in die Hornhautnarbe ein. Daher ist es am praktischsten, die Zerstörung der Spitze mit dem Glüheisen oder noch besser mit dem galvanischen Glühdraht vorzunehmen. Es ist dabei zu beachten, dass die Narbenbildung um so dichter und resistenter wird, je früher und reichlicher die Vaskularisation der Cornea vom Randschlingennetze her besteht. Diese steht in geradem Verhältnisse zu dem Wege, welchen die neugebildeten Blutgefässe im gesunden Hornhautgewebe zu durchwandern

haben, um bis zum Substanzdefekte zu gelangen. Deshalb ist es empfehlenswert, die kauterisierte Spitze des Keratoconus durch eine schmale Brücke oberflächlich verschorften Gewebes mit dem Hornhautrande zu verbinden (Elschnig), natürlich an einer Stelle, wo die resultierende Trübung in optischer Hinsicht am geringsten ins Gewicht fällt. Je weissglühender die Schlinge ist, desto lokaler ist die Hitzwirkung und desto geringer die Reaktion im benachbarten Hornhautgewebe, deshalb eignet sich eine schwach rotglühende Platinschlinge am besten.

Die letzte genauer geschilderte Art der Keratoconusbehandlung ist vielfach erprobt und heute ziemlich allgemein anerkannt. Sie giebt zwar keineswegs ideale Erfolge und ist ein schwerer Eingriff. Für hochgradige Fälle mit starker Sehstörung dürfte sie aber doch das relativ beste Verfahren sein. Der Erfolg sowohl hinsichtlich des Sistierens des Prozesses als auch hinsichtlich der Verbesserung des Sehvermögens ist aus den gegebenen Krankenberichten zu ersehen.

Eine Bestätigung geben auch die sechs von Duerdoth angeführten Fälle aus der Augenklinik von Prof. J. Hirschberg zu Berlin.

Aehnliche Erfolge hat auch Critchet[1] aufzuweisen; er empfiehlt deshalb die Kaustik, die er wiederholt mit kleinen Modifikationen ausgeführt hat, lebhaft. Seinen Auseinandersetzungen entnehme ich Folgendes:

„I made my most extensive application of the cautery at a very low heat; within this area I then destroyed a little more tissue at a slightly increased heat, and finally within this second zone I burnt deeper still with a smaller point at a dull maroon heat stopping short of perforation.“

[1] Later developments in the treatment of conical cornea by galvano-cautery

by

Anderson Critchet

enthalten im IX. Congrès international d'ophthalmologie d'Utrecht du 14. au 18. Août 1899.

Weiter unten giebt er dann eine kurze Mitteilung über ein Resultat dieser Keratoconusbehandlung:

„In one case the sight, which before the operation = $^6/_{60}$, at the end of six months = $^6/_9$ without any glacial correction."

Und an dieses ausgezeichnete Resultat knüpft er dann zum Schluss die Empfehlung:

„I have found the ultimate issues of my latest operative plan to be so entirely satisfactory, that I venture in all modesty, but with a confidence, justified by experience to recommend it to my collegues."

Nach denselben Prinzipien hat Elschnig den von ihm erwähnten Keratoconus-Patienten behandelt und durch das Brennverfahren mit schwachglühender Platinschlinge und nachträglicher Tätowierung der Narbe sowie Anwendung eines passenden Korrektionsglases erzielt, dass das linke Auge von Fingerzählen auf 3 m und Jäger V auf 6 cm, verbessert wurde auf S = $^6/_{18}$, Jäger I Worte, II fliessend auf 14 cm, Jäger VII auf 30 cm, während das rechte Auge, das vor der Operation S = $^6/_{36}$ mit — 5,5 D. hatte und Jäger I—IV auf 4 cm las, nachher zwar nur S $^6/_{60}$ mit — 5 D. erlangte, aber Jäger I auf 7 cm, Jäger VII auf 22 cm fliessend las.

Mit ganz kurzen Worten möchte ich endlich der Empfehlung Czermaks[1] gedenken, der ebenfalls ein Anhänger der Keratoconustherapie durch Paquelin oder Glühschlinge ist und nur vor zu starker Erhitzung bis zur Weissglut warnt.

Diese Beispiele werden genügen, um die Keratoconusbehandlung durch Kaustik bei stark progressiven Fällen mit ausgesprochener Sehstörung als die einzig richtige erscheinen zu lassen und ihr auch für die Zukunft einen hervorragenden Platz zu sichern. So lange freilich durch

[1] Die augenärztlichen Operationen von Dr. Wilhelm Czermak X. Heft Wien 1896 pag. 643 u. 644.

Gläser eine einigermassen ausreichende Sehschärfe zu erzielen ist, wird man sich damit begnügen, da die kaustische Therapie doch sehr eingreifend und langwierig ist. In manchen Fällen, bei intelligenten Patienten für besondere Beschäftigungen kann auch das Lohnstein-sche Hydrodiaskop versucht werden.

Am Schlusse meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Axenfeld für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die erwiesene Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Friedrich Callies, evangel. Bekenntnisses, bin am 25. Juli 1873 zu Dassow in Meckl. als Sohn des Gast- und Landwirtes Gottlieb Callies geboren. Nachdem ich bis zum 12. Jahre vom Privatlehrer in Dassow unterrichtet war, besuchte ich von Ostern 1885 bis Ostern 1888 die von Grossheinische Realschule zu Lübeck, von Ostern 1888 ab das Katharineum zu Lübeck, das ich Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte Medizin an den Universitäten Marburg, München, Kiel, Göttingen und Rostock. Der ersten Hälfte meiner aktiven Militärpflicht genügte ich vom 1. April bis zum 30. September 1897 beim Königl. Bayr. I. Inf.-Regt. „König“ in München. In München bestand ich am 22. Juli 1897 das Tentamen physicum; das medizinische Staatsexamen beendete ich am 3. Mai 1900 in Rostock, wo ich auch am 2. März 1901 das Examen rigorosum machte. Nachdem ich fast 1 Jahr Assistent des Herrn Dr. Ahlers in Stavenhagen gewesen war, trat ich am 1. April 1901 als einj.-freiw. Arzt beim 3. Hanseat. Inf.-Regt. No. 162 ein.